Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen.

Vorstand: Professor Dr. H. Peckert

Die neueren Forschungsergebnisse der Erkrankung des Zahnmarks und ihre praktische Auswertung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors

der Zahnheilkunde

der Hohen Medizinischen Fakultät der Eberhard-Karls-Universität Tübingen

Vorgelegt von Bruno Gulden

approb. Zahnarzt aus Mannheim

Tübingen 1933.

Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen.

Vorstand: Professor Dr. H. Peckert

Die neueren Forschungsergebnisse der Erkrankung des Zahnmarks und ihre praktische Auswertung

Inaugural-Dissertation

zu Erlangung der Würde eines Doktors

der Zahnheilkunde

der Hohen Medizinischen Fakultät der Eberhard-Karls-Universität Tübingen

Vorgelegt von **Bruno Gulden**

approb. Zahnarzt aus Mannheim

Tübingen 1933

Dekan: Professor Dr. Gaupp

Berichterstatter: Professor Dr. Peckert

Meiner lieben Mutter in treuem Gedenken an meinen verstorbenen, guten Vater in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153309_0069

Es ist unbestreitbar, daß auch die Zahnheilkunde eines der Teilgebiete der ärztlichen Wissenschaft ist, das in den letzten Jahrzehnten große Fortschritte zu verzeichnen hat. Mag auch der Laie vielleicht Zahnheilkunde als ein etwas eng erscheinendes und bald begrenztes Gebiet ansehen, so bedeutet es für den Kundigen doch einen viel umfassenden Wissenszweig, der gerade in der letzten Zeit eine große Entfaltung gezeitigt hat. Die Klage über die Unzulänglichkeit der Wurzelbehandlungsmethoden, viele Mißerfolge, Gedanken an eine entstehende fokale Infektion ließen immer neue Arbeitsweisen aufkommen. Am Anfang meiner Arbeit steht nun die Frage: Sind die Aussichten auf Erfolg durch wissenschaftliche Untersuchungen der letzten Jahre, durch neue Gedanken und neue Methodik besser geworden? Verschiedene Wege in Bezug auf Pulpabehandlung standen offen. Entweder Behandlung der erkrankten Pulpa im Sinne einer Wundheilung oder völlige Ablehnung und Extraktion des Zahnes oder grundsätzliche Verbesserung der Wurzelbehandlungsmethoden, sodaß eine Gefährdung des apicalen Gebietes nicht mehr zu befürchten ist. Während man sich ehedem lediglich darauf beschränkte, der Sorge um die Vernichtung der Pulpa Rechnung zu tragen, ist man nunmehr bestrebt, wenn möglich dieses Kleinlebewesen im Wurzelkanal zu erhalten und so den Bestand des Zahnorgans auf die Dauer zu sichern. An Stelle der Behandlung der Pulpa durch Pulpaexstirpation tritt das Bestreben, die erkrankte Pulpa durch Wundbehandlung zu erhalten, in den Vordergrund. Andererseits aber wurde vor allem von amerikanischer Seite her an Stelle der vielfach unbefriedigenden Behandlung schwer infizierter Zähne wegen der schon genannten damit verbundenen fokalen Infektion die Extraktion propagiert.

Meine Arbeit verfolgt nun den Gedanken, an Hand der in den letzten Jahren erschienenen Literatur diese Entwicklungsphase der Zahnheilkunde zu schildern und die neueren Forschungsergebnisse über Pulpaerkrankung und Pulpabehandlung zusammenzustellen. Dabei halte ich mich bei der Darstellung des in Rede stehenden Gebietes in der Hauptsache an Abhandlungen, die von 1925 bis heute in der zahnärztlichen Fachliteratur erschienen.

Der erste Teil der Arbeit gilt der Betrachtung über die Erkrankungen der Pulpa und deren Entstehung.

Im zweiten Teil soll dann nach den vorhergegangenen Betrachtungen auf die praktische Auswertung der Erhaltung bzw. Vernichtung der Pulpa näher eingegangen werden.

Als Eingang möchte ich einen Abschnitt dem histologischen Bild der Pulpa widmen. Es sollen hier die Lebensvorgänge der Pulpa im gesunden und dann im krankhaft veränderten Zustande einer genaueren Betrachtung unterzogen werden. Das histologische Bild des Zahnmarks läßt nach Weber genau zwischen Grundsubstanz und Zellgewebe unterscheiden. Man sieht hier sowohl sternförmige Zellen, die sich verzweigen und durch Ausläufer wieder untereinander in enger Verbindung stehen, als auch die deutlich sichtbare Grundsubstanz von fibrillärem Charakter. An die harte Zahnsubstanz schließt sich die sogenannte zahnbeinbildende Schicht an (Odontoblasten). Zwischen Hartsubstanz und Odontoblasten befindet sich die Weil'sche Zone, die im Gegensatz zur Odontoblastenschicht einen geringeren Zellreichtum aufweist. Die Tatsache, daß im Pulparaum sich ein ausgedehnter Stoffwechselvorgang mit Auf- und Abbau abspielt, bedingt das Vorhandensein von zahlreichen Gefäßen, die ihren Eingang durch das Foramen apicale in den Pulparaum finden. Von Schweitzer sind in dieser Beziehung zahlreiche Untersuchungen angestellt worden, die besagen, daß bei der jugendlichen Pulpa der Gefäßreichtum ein viel ausgedehnterer ist als bei älteren Pulpen. Die Begründung sieht er darin, daß die Neubildung von Hartsubstanz, vor allem von Sekundärdentin, eine Verengerung des Foramen apicale zur Folge hat und somit vielen Gefäßen den Durchgang durch das Foramen versagt. Schweitzer hat Untersuchungen über die Zahl der in das Foramen apicale einströmenden Gefäße angestellt und hat z. B. bei einem unteren Eckzahn über dem Foramen apicale ca. 35 Blutgefäße gefunden, die von dort aus nach dem Pulpendach zu ausstrahlen und sich im ganzen Cavum verteilen. Die Schmerzempfindlichkeit bedingt das Dasein von Nerven, die in Bündeln durch das Foramen apicale eindringen, sich dann verzweigen und als feinste Fasern noch zwischen den Odontoblasten zu erkennen sind. Ob Nervenfasern bis in die Dentinkanälchen vordringen, ist umstritten, jedoch von vielen Autoren (Adrion und Dieck) wird das Vorhandensein unbedingt bejaht.

Die Frage über das Vorhandensein eines lymphatischen Systems in der Zahnpulpa ist insofern von großer Bedeutung, als durch die Lymphbahnen das Abfließen der Entzündungsprodukte und das Wegspülen von Infektionserregern ermöglicht werden kann. Lange Zeit war das Vorkommen von Lymphgefäßen in der Pulpa ungeklärt, und auch heute ist die Beantwortung dieser Frage noch nicht restlos klargestellt. Einige Autoren halten es für festgestellt, daß die Zahnpulpa keine Lymphgefäße besitzt, weshalb sie bei der Erkrankung auch unbedingt zugrundegehen müsse. Von anderen wurde die Möglichkeit wieder zugelassen, daß in der Zahnpulpa Lymphgefäße sind, da oft ein Verschwinden der Entzündungsprodukte, wie eine Einkapselung des Eiters bei einer eitrigen

Pulpaentzündung beobachtet wurde. Schweitzer gelang es, in der Zahnpulpa von Milchzähnen Lymphgefäße zu finden. Nach seinen Beobachtungen entsprechen die Lymphgefäße in der Zahnpulpa ihrem Verlauf und ihrer Lage nach vollständig den übrigen Pulpengefäßen. Aufbauend auf den Ergebnissen von Schweitzer wurde im Jahre 1927 im Laboratorium für pathologische Physiologie zu Kiew von Solkower durch Experimente das Vorhandensein von Lymphgefäßen in der Zahnpulpa bejaht. Solkower behauptet auf Grund von 680 Untersuchungen an Milch- und bleibenden Zähnen bei Patienten im Alter von 1—43 Jahren, daß in der Zahnpulpa sowohl der Milch- wie auch der bleibenden Zähne Lymphgefäße vorhanden sind. Die Lymphgefäße der Zahnpulpa unterscheiden sich in ihrem Bau nicht von den Lymphgefäßen anderer Organe und stehen an Anzahl den Blutgefäßen der Zahnpulpa nicht nach. G. Fischer jedoch lehnt erst neuerdings ein Vorhandensein eines Lymphgefäßnetzes in der Zahnpulpa ab.

Die Folge der durch den Anbau von Sekundärdentin zunehmenden Gefäßarmut ist eine frühzeitige Störung des Stoffwechsels und die daran sich anschließende, bald einsetzende senile Atrophie der Pulpa. Die Pulpa weist überhaupt im Gegensatz zu anderen Organen eine frühzeitige Rückbildung auf. Durch die Verlangsamung des Stoffwechsels wird die Anlagerung von Fettsubstanz bedingt, da durch die verminderte Oxydation auch die Fettverbrennung Not leidet. Die Pulpa verliert bald ihr jugendliches typisches Bild. An Stelle der sternförmigen Zellen tritt eine Zunahme des fibrillären Bindegewebes. Die Odontoblastenreihe, die lange Zeit sekundäres Dentin geliefert hat, kommt immer mehr und mehr in Verlust. Man sieht also bei der Pulpa wie wohl kaum bei einem anderen Organ frühe Rückbildungserscheinungen auftreten. Die Zahnpulpa erleidet zeitlebens eine dauernde Veränderung ihrer Struktur, indem sie eine je nach den individuellen Anlagen des Gesamtorganismus wechselnde Funktionstüchtigkeit entfaltet, dann aber stufenweise abwärts schreitet, um schließlich früher oder später dem Prozeß der Atrophie anheimzufallen.

Während im eben Gesagten die Entwicklung und histologische Veränderung der Pulpa in gesundem Zustande beschrieben wurde, ohne daß irgendwelchen schädlichen Einflüssen von der Außenwelt her Rechnung getragen wurde, fragen wir uns jetzt: Wie kommt es zu einer Entzündung der Pulpa, ein Bild, das dem Praktiker doch alltäglich begegnet?

Voraussetzung hierzu ist das Eindringen pulpaschädender Stoffe in das Zahnbein. Hier dürfte interessieren, woher die Stoffe stammen und welcher Art die Stoffe sind, die auf das Zahnmark ihren schädigenden

Einfluß ausüben. Bei einer vorhergegangenen Karies stammen die Bakterien fast ausschließlich aus dem Kariesherd. Eine durch Karies entstandene Pulpitis muß als infektiös angesehen werden. Es ist von Bedeutung, ob sich die Infektion nur auf einen Teil der Pulpa erstreckt oder ob das ganze Cavum als infiziert angesehen werden muß. Hilger und Precht nehmen an, daß bei einer partiellen Pulpitis der Pulpenrest als steril anzusehen ist. Dies ist für die später noch zu betrachtende Erhaltung der entzündeten Pulpa von Wichtigkeit. Von den bei einer Pulpitis festgestellten Mikroorganismen ist vor allem das Vorhandensein von Streptokokken einwandfrei nachgewiesen. Gins ist es gelungen, noch eine Reihe weiterer Keime zu finden. Er fand kleine grampositive Kokken, den Bacillus acido philus, nicht hämolysierende Streptokokken und andere aerob wachsende Keime, daneben auch anaerobe Krankheitserreger. Das Bild wird noch vielfältiger bei dem fauligen Zerfall der Pulpa. Hier sind aus dem Wurzelkanal: Bacillus racemosus tetoides, fragilis, perfringens, fusiformis (schon 1919 von Adloff als ein Erreger der Gangrän beschrieben), bifidus communis mesentericus, Milchsäurebazillen, und andere Stäbchenarten gezüchtet worden. Bei dem fauligen Zerfall sind auch die Dentinkanälchen in hohem Maße als infiziert zu betrachten.

Doch nun wieder zurück zum Verlauf der Pulpaentzündung. Es ist unumstritten, daß, nachdem einwandfrei feststeht, daß das Dentin mit Gewebesaft ausgefüllt ist, pulpaschädigende Stoffe durch die Dentinkanälchen in die Pulpa eindringen können. Die Pulpa vermag Stoffe, die auf dem Dentin aufgebracht sind, zu resorbieren. Es ist also unbedingt notwendig, daß die über dem Dentin liegende Schicht — Schmelz bzw. Zement — die Undurchlässigkeit von pulpaschädigenden Stoffen gewährleistet. Während früher als sicher angenommen wurde, daß der Schmelz mit keinerlei Gewebesaft versorgt wird, so zeigen doch heute Versuche von Faber, daß wohl der Schmelz in seinem Bau keine arbeitenden Zellen hat, daß aber doch Bahnen im Schmelz sind, durch die Gewebssaft in den Schmelz gelangen kann. Faber sieht dies als Endäste von Dentinkanälchen an. Wohl können also nach dieser Theorie Stoffe von der Pulpa bis in den Schmelz gelangen, aber darin nicht verarbeitet werden, da ja, wie schon erwähnt, im Schmelz keine arbeitenden Zellen vorhanden sind. Jedoch dürfte diese Feststellung noch nicht als einwandfrei erwiesen gelten. Heute ist die Struktur des Schmelzes für pulpaschädigende Stoffe von außen her noch als undurchlässig anzusehen. Die Schicht, von der aus Fremdkörper in das Pulpacavum weitergeleitet werden, ist das Dentin. Hiergegen stehen dem Dentin Abwehrmaßnahmen zur Verfügung, die das Vordringen von Fremdkörpern verlangsamen. Von den Odontoblasten wird Dentin gebildet, das bereits

erwähnte Sekundärdentin. Schon Speichel, der in seiner Zusammensetzung im Gegensatz zum Gewebssaft als körperfremder Stoff wirkt, ist von schädigendem Einfluß. Umso mehr alle andern körperfremden Stoffe, wenn sie einmal bis zum Dentin vorgedrungen sind. Es ist also gewiß, daß die Pulpa, wenn Dentin nicht mehr mit Schmelz überdeckt ist, bereits in großem Maße gefährdet. Es ist natürlich wohl denkbar, daß durch Anbau von Sekundärdentin dem Fremdkörper ein Vordringen in die Pulpa für immer versagt bleibt. Ich darf wohl hier an die immer wieder zu sehende Abkauung gewisser Zähne, die sich jahrelang hinzieht, erinnern, ohne daß irgendwie hierdurch eine schmerzverursachende Entzündung der Pulpa eintrat. Der Anbau von Sekundärdentin hat hier ein Vordringen schädigender Keime vereitelt. Wie steht es nun bei der Zahnkaries? Fremdkörper dringen in das Dentin ein. Die Bildung von Sekundärdentin kann ein allzu rasches Vordringen in das Pulpavacum verhindern. Wird nun hier durch konservierende Behandlung diesem Prozeß ein Ende gemacht, versagt allmählich die Lieferung von Sekundärdentin, die Odontoblastenfortsätze verfetten, werden irreparabel geschädigt und sterben schließlich ab. Jetzt steht dem Eindringen der Mikroorganismen nichts mehr im Wege. Die Fremdkörper diffundieren bis an das Pulpengewebe. Es kommt zur Entzündung der Pulpa, der Pulpitis.

Die entzündlichen Veränderungen der Pulpa gehören zu den häufigsten Erkrankungen des menschlichen Organismus. Dies wurde schon in den ersten Anfängen der Zahnheilkunde erkannt, und man war bestrebt, diese Erkrankung in schematischer Form darzustellen. Es muß natürlich festgestellt werden, daß die Diagnosen der verschiedenen Pulpitisstadien in klinischer Beziehung häufig schwer von einander zu trennen sind. Schon im Jahre 1885 hat A r k ö v y in seinem Buche „Diagnostik der Zahnkrankheiten" eine schematische Darstellung der Pulpenerkrankung gegeben.

E u l e r gibt 1929 folgende Einteilung:

Hyperämie

Pulpitis acuta partialis

Pulpitis acuta totalis (serosa, purulenta)			Pulpitis chronica partialis	
Pulpitis chronica clausa			Pulpitis aperta (ulcerosa)	
Scheinbare Ausheilung	Schleichender Zerfall	Chron. multiple Abscesse	Fortschreitender Zerfall	Pulpa-Polyp
Abscessmembran		Verkalkung	Degeneration	

Die Einteilung von K a n t o r o w i c z lautet:

A. Die Entzündungen der Pulpa:
   1. bei geschlossener Pulpa:
      Hyperämie

Pulpitis simplex (serosa)
Pulpitis purulenta

2. bei offener Pulpa:
Pulpitis ulcerosa
Pulpitis granulomatosa (Pulpenpolyp)

B. Die degenerativen Veränderungen der Pulpa:
1. der ganzen Pulpa (Atrophie)
2. einzelner Gewebsbestandteile

C. Das pathologische Wachstum (die Neubildungen) der Pulpa:
1. Dentikel
2. sekundäres Dentin.

Die neueste Einteilung von R e b e l ist folgende:

Hyperämiea peristatica

A. Pulpitis acuta — B. Pulpitis chronica

A. Pulpitis acuta

Pulpitis acuta serosa	Pulpitis acuta purulenta
a) partialis	a) partialis (absc.-circum-scr.)
b) totalis (diffusa)	b) totalis (phlegmon.-diffusa)

Infizierte Nekrose
Tod der Pulpa

B. Pulpitis chronica

Pulpitis clausa	Pulpitis aperta ulcerosa
Pulpitis chron. purul.	Pulpitis ulcerosa
Pulpitis chron. serosa progred.	Pulpitis granulomatosa

Fortschreitende Atrophie
Faulige Nekrose
Tod der Pulpa.

Die erste Reaktion von Seiten der Pulpa ist die Hyperämie im Pulpenstroma. W e b e r erklärt sich dies folgendermaßen: Er unterscheidet Hyperämie durch thermische und chemische Reize. Thermische Reize rufen die Hyperämie bei Wärmereizung durch Erregung der Gefäßdilatatoren, bei Kältereizung durch Erregung der Vasokonstriktoren hervor. Hier wie durch chemische Agenzien versagt allmählich die reaktive Abwehrfähigkeit der Pulpazellen, und es kommt dann zur eigentlichen Entzündung der Pulpa. Die Pulpa zeigt am Angriffspunkt eine deutliche Aufquellung, die Odontoblastenschicht, die biser mit dem Anbau von sekundärem Dentin beschäftigt war, erfährt eine Auflockerung, die einzelnen Zellkerne machen die gewöhnlichen pathologischen Veränderungen von der Pyknose über Karyolyse zur Kariorhexis durch. Das Zell-

plasma endet mit irreversiblem myelinigem Zerfall, und somit löst sich Schicht um Schicht der Odontoblasten auf und geht schließlich ganz zugrunde. Die Gefäße sind prall gefüllt, an einzelnen Stellen treten unter Umständen Blutungen auf, die sich in das Pulpacavum ergießen. Langsam beginnt schon die Anschwemmung von weißen Blutkörperchen. Der Zustand der Pulpitis acuta partialis ist erreicht. Das Pulpagewebe ist mit seröser Flüssigkeit durchtränkt. Die Hyperämie und die Schwellung der Gefäße bewirkt eine Verlangsamung der Blutzirkulation und hemmt somit den Stoffwechselaustausch. Die angefüllten Gefäße können durch die Enge des Foramen apicale eine Kompression erleiden und so allmählich den pathologischen Zustand der Stase hervorrufen. Die Entzündung breitet sich über das lockere Maschennetz des Pulpacavums aus, bis die ganze Pulpa davon in Mitleidenschaft gezogen ist. Es kommt zur Pulpitis acuta totalis. Immer größer wird das Auftreten von Leukozyten, bis der Zustand der eitrigen Einschmelzung erreicht ist. Es entsteht die Pulpitis purulenta partialis. Ist für den Eiter keine Abflußmöglichkeit vorhanden, und durch die Stase der Abtransport der Fremdkörper unmöglich, so greift der Abcsess immer mehr um sich, bis er schließlich den ganzen Pulpenraum ausfüllt und somit zur Pulpitis purulenta totalis führt. Diese Pulpenerkrankung endet mit der allmählichen Nekrose. Das Pulpagewebe fällt der Vergiftung anheim, Abscesse reihen sich an Abscesse, bis aus der Pulpitis totalis purulenta die faulige Nekrose entsteht. Jedoch ist dies nicht unbedingt in dieser geschilderten akuten Form immer notwendig; der Prozeß kann auch in langsamer chronischer Form vor sich gehen. Euler unterscheidet bei dem chronischen Verlauf die Pulpitis aperta und die Pulpitis clausa. Bei der Pulpitis chronica clausa unterscheidet Euler drei Stadien: Die Pulpa wird, nachdem die Karies das Dentin an einer Stelle vollkommen erfaßt hat, zuerst am geschädigten Bezirk durch Bindegewebe oder durch infolge Degeneration neu angelagerten Kalk abgekapselt. Es können verschiedene Abscesse voneinander getrennt bestehen. Im zweiten Stadium kommt es zur Verfettung. Durch Stoffwechselstörung ergibt sich für die Pulpa die Unfähigkeit, das angebotene Fett weiter zu verarbeiten. Hiervon werden auch Nerven und Gefäße in Mitleidenschaft gezogen. Im dritten Stadium greift die chronische Entzündung immer weiter um sich und erfüllt schließlich das ganze Cavum. Da keine Abflußmöglichkeit vorhanden ist, kommt es bald zur völligen Nekrose, zur Pulpengangrän. Bei der Pulpitis chronica aperta unterscheidet Euler die „proliferative und destruktive" Form der Entzündung. Endausgang der proliferativen Form ist der Pulpenpolyp. Bei abgeschlossener Pulpa hat sich in einem Pulpenhorn ein Abscess gebildet. Durch die fortschreitende Karies wird die Decke des Abscesses zerstört, die Abflußmöglichkeit ist da. Auf dem Boden des leeren Geschwürs

wuchert nun frisches Granulationsgewebe, das ein solches Ausmaß erreichen kann, daß damit der ganze Pulpenraum ausgefüllt wird. Es entsteht der Pulpenpolyp. Kommt ein solcher Polyp mit der Mundschleimhaut in Berührung, kann er von da durch „Kontakttransplation" Epithel übernehmen und sich so mit ständigem Epithel überkleiden. Euler unterscheidet an einem Pulpenpolyp vier Schichten: „Zuoberst eine Lage nekrotischen Gewebes, darunter eine zellreiche Schicht mit reichlichen Kapillaren, deren Intima meist starke Verdickungen aufweist; darunter eine Schicht, bestehend aus fibrillären Zügen abwechselnd mit Reihen von Rundzellen und endlich als Uebergang zur normalen Pulpa eine Zone von Pulpengewebe, ebenfalls mit Rundzellen durchsetzt". Bei der destruktiven Form der Pulpitis chronica aperta ist der Verlauf derselbe, wie bei dem dritten Stadium der Pulpitis chronica clausa, nur mit dem Unterschied, daß hier noch, wie Siegmund und Weber sagen, „sich ein neuer Reiz hinzuaddiert, das ständige Trauma der Verbindung mit der Außenwelt, die Berührung mit der Mundflüssigkeit und dem Speisebrei". Daß dies nicht die Endausgänge der Pulpaerkrankungen zu sein brauchen, ist ja ohne weiteres ersichtlich, wenn man bedenkt, daß die Pulpa mit dem Gesamtorganismus in engster Verbindung steht. Alle im Zahnmark vorkommenden Entzündungen greifen schließlich auf das periapicale Gewebe über, das die in der Pulpa vorhandenen Toxine zu resorbieren vermag. Der Prozeß geht weiter und kann endlich zur acuten Ostitis führen.

Bevor ich nun auf die Behandlung der entzündeten Pulpa zu sprechen komme, möchte ich einen Blick werfen auf die Veränderungen der Pulpa bei der heutzutage vielgenannten Paradentose, gegen deren Auswirkung von überall Heilverfahren empfohlen werden, die bis heute aber noch zu keinem positiven Ergebnis geführt haben. Fischer versteht klinisch unter Paradentose „eine Erkrankung des gesamten Bindegewebapparates der Zähne im Bereich des Alveolarfortsatzes, die durch funktionelle mechanische Störungen aller Art begünstigt wird".

Bauchwitz hat über Wesen und Ursache der Paradentose interessante Feststellungen gemacht. Zähne, die ehedem der Paradentose anheimgefallen waren, wurden extrahiert und nach besonderer Präparation auf den biologischen Zustand ihrer Pulpa untersucht. Bauchwitz kommt zu folgendem Schluß: „Die Pulpa des durch Paradentose gelockerten Zahnes bietet ein vom Normalen völlig abweichendes Bild. Wir sehen das Bindegewebe mehr oder weniger atrophiert, die Kerne im Schwinden begriffen, die Grundsubstanz von Vakuolen durchlöchert, die Odontoblastenschicht entweder stark komprimiert und teilweise durch Vakuolenbildung auseinandergerissen oder in späteren Stadien völlig zerstört. Die Gefäße lassen auf schwere Zirkulationsstörungen schließen; sie sind stark erweitert, die Kapillaren anfangs hyperämisch, vermehrt, später

zusammengefallen. Stauungen in den abführenden Venen, seröse Durchtränkung des Gewebes vervollständigen das Bild eines Stauungsödems und lassen erkennen, daß Störungen in der Blutzu- und abfuhr die Ursache der Pulpaerkrankung gewesen sein müssen." Bauchwitz sucht also die Ursache der Paradentose in dem Zahnmark, von dem aus die zerstörenden Stoffe und Bakterien in das periapikale Gewebe hinüberdiffundieren. Den Beweis liefert er damit, daß er festgestellt hat, daß nach Entfernung des lockeren Zahnes der zerstörende Prozeß im periapikalen Gebiet Halt macht und zweitens daß dann, wenn man bei solchen Zähnen die Pulpa exstirpiert, ein Festerwerden der Zähne eintritt. Auch Fischer hat auf Grund seiner Erfahrungen an Hunderten von paradentoseerkrankten Menschen in der großen Mehrzahl schwer geschädigte Pulpen gefunden. Hoffen wir, daß vielleicht diese Feststellung die Paradentoseforschung in der Entwicklung ein Stück weiter bringt.

Ich komme jetzt zur praktischen Behandlung der Pulpitisformen. Es stehen dreierlei Wege der Beschreitung offen:

1. Die Ausheilung der Pulpitis.
2. Die Pulpaamputation.
3. Die Pulpaexstirpation.

Von grundlegender Bedeutung ist die Frage, ob eine erkrankte Pulpa heilbar ist oder nicht, d. h. ob wir durch eine Methode die entzündete Pulpa wie eine Wunde so behandeln können, daß der Pulparückstand wieder als lebender Bestandteil des Zahnes funktioniert. Solange die Behandlung erkrankter Pulpen besteht, hat es an Versuchen nicht gefehlt, die Pulpa durch scheinbar reizlose Ueberkappung zu beruhigen, die entzündete Pulpa aber nach erfolgter Abtragung des erkrankten Teiles am Leben zu erhalten. Bei der Ausheilung einer entzündeten Pulpa, sagt Weber, muß zuvor Folgendes berücksichtigt werden:

„1. Daß die Pulpa ein Organ ist, dessen Widerstandsfähigkeit gegen von außen eindringende entzündungserregende Noxen der verschiedensten Art diktiert wird von den allgemeinen Funktionen des Bindegewebes, wobei die Maschenstruktur des Zahnmarkes die Ausbreitung der Entzündung begünstigt.
2. Daß die Natur der Pulpa als funktionelles Endorgan die Bedingung für eine Abgrenzung der einmal aufgetretenen Entzündung sehr schlecht gestaltet."

Es wurde ja schon darauf aufmerksam gemacht, daß eine lang anhaltende Hyperämie in dem Zahnmark durch eine Kompression am Foramen apicale oder eine Abschnürung der Gefäße den Tod des Organs bedeuten kann. Daß nach diesen Erwägungen eine Ausheilung einer Pulpitis im Sinne einer Restitutio ad integrum unmöglich ist, steht fest. Jedoch zeigt

die Pulpa Abwehraktionen, die einer Abkapselung des entzündeten Herdes gleichkommen, wobei natürlich nach den eingangs beschriebenen Tatsachen das Alter des Patienten eine große Rolle spielt. Rebel weist vor allem auf die im fortgeschrittenen Alter auftretenden Allgemeinerkrankungen hin, die die Reaktionsfähigkeiten des Bindegewebsapparates in merklichem Maße herabsetzen. Eine Ausheilung wäre also nur bei einer partiellen Pulpitis denkbar, wenn man bedenkt, daß nach Hilger und Precht bei dieser Form der Pulpitis der Rest des Pulpainnern als unbedingt bakterienfrei und steril bezeichnet werden muß. Palazzi vertritt den Standpunkt, daß auch die bloßgelegte noch gesunde Pulpa unbedingt als vollkommen verlorenes Organ aufgefaßt werden muß, da wirksame Reaktionen zur Regeneration des auch nur leicht geschädigten Gewebes ausbleiben. Experimentelle Untersuchungen von Hellner haben bewiesen, daß eine Heilung der entzündeten Pulpa dadurch zustande kommt, daß „eine Abgrenzung der Entzündungszone durch eine Kalkbarriere eintritt, für die die auf die Verletzungsstelle aufgetragenen Dentinsplitter die Unterlage abgeben". Die Heilung geht aber mit einem vollständigen Umbau der Pulpa einher, also auf Umwegen. Eine Erhaltung der Kronenpulpa gilt auch heute noch als unausführbar. Die Wurzelpulpa kann nach Amputation und geeigneter Behandlung am Leben bleiben und durch die Tätigkeit sekundärer Odontoblasten Zahnbein oder Knochen bilden und sich so mit Hartsubstanzen verschiedener Art zumauern. Zur Abdeckung der Wundfläche benützt Rebel feinst pulverisiertes metallisches Silber oder Vioform mit 10 % Paraformzusatz, während Hellner, wie schon gesagt, und auch Feldmann Dentinsplitter bevorzugen, die sich von den Kavitätenrändern leicht gewinnen lassen. Die Gefahr jedoch, daß Bakterien sich auf der verletzten Stelle ansiedeln, zumal ja stets ein kariöser Prozeß vorangegangen ist, ist dabei immer in Betracht zu ziehen. Ferner kann es zu irreparablen Schädigungen der Odontoblasten kommen, und eventuell auftretende Blutungen weitere traumatische Störungen im Gewebe verursachen.

Peckert bezeichnet deshalb eine verletzte Pulpa als ein verlorenes Organ, auch wenn es zu einer auf diese Weise entstandenen Abkapselung des entzündeten Bezirkes kam. Er sieht keine Möglichkeit einer Sanatio, sondern hält an einem Zugrundegehen der Pulpa unter den verschiedensten Formen der Entzündung fest.

Die Methode, die die früher vielleicht allzuoft angewandte Exstirpationsmethode heute zurückgedrängt hat, ist die Amputationsmethode, die nach Weber „auf der Einschaltung eines mumifizierten, d. h. in seiner Struktur fixierten Pfropfes zwischen Verbandmittel und Kieferbindegewebe besteht." Die Amputationsmethode, die heute immer mehr in den Vordergrund tritt, verdankt ihre Entstehung der Erkenntnis, daß eben der anti-

septischen Arbeitsweise im Gebiete der Mundhöhle noch starke Grenzen gesetzt sind. Sie fand ihre praktische Anwendung im Jahre 1874 zum ersten Male, wo Adolf Witzel auf die Entfernung der Wurzelpulpa verzichtete, sich nur mit der Entfernung der Kronenpulpa begnügte und die nekrotisierten Pulpenstümpfe mit einem antiseptischen Verbandmaterial bedeckte. Witzel erkannte die Gefahr einer durch den Operateur künstlich gesetzten Infektion. Es ist aus diesen Gründen klar, daß die Amputationsmethode deswegen besondere Vorzüge besitzt, weil der Zugang zum Kiefer, die Gegend des Foramen apicale vollkommen unberührt bleibt, im Gegensatz zu allen anderen Methoden, bei denen die Pulpa vollkommen entfernt werden soll, und mit besonderen Instrumenten eine Erweiterung des Wurzelkanals erstrebt wird. Hier kann bei größter Vorsicht doch leicht eine Infektion gesetzt werden. Die Amputation erscheint im ersten Augenblick etwas hinfällig, wenn man bedenkt, daß dabei auf die restlose Entfernung alles nekrotischen Gewebes verzichtet wird; jedoch ist dies bei der Exstirpationsmethode in geringem Ausmaße ja auch der Fall, da durch die verschiedene Lagerung des Foramen apicale eine restlose Entfernung der Pulpa oft unmöglich ist, sodaß auch die Exstirpation eine tiefe Amputation darstellt. Es ist von großer Wichtigkeit, welches Stadium der Pulpenerkrankung bei einer Amputation vorliegt. Besteht bereits eine eitrige Pulpitis, so ist die erfolgreiche Durchführung einer Amputation sehr in Frage gestellt, sodaß mit einem unglücklichen Ausgang zu rechnen ist. In welchem Stadium der Erkrankung eine Pulpa sich befindet, ist leicht zu diagnostizieren. Peckert empfiehlt für die Praxis der Pulpenbehandlung folgende Arbeitsweise: Die Zähne, die auf kalt reagieren, sind zur Amputation geeignet, während solche, die auf kalt nicht ansprechen, aber gegen Wärme empfindlich sind, ungeeignete Fälle sind. Nach O. Müller eignet sich die artifiziell freigelegte Pulpa und die Pulpitis partialis zur Amputation, jede andere Form nicht. Nach Kapper ist bei pulpitischen einwurzeligen Zähnen die Pulpa immer zu extrahieren. Bei mehrwurzeligen besteht die Amputation zu Recht in all jenen Fällen, wo wir nur die Anfangsstadien der Pulpitis, nämlich Pulpitis acuta partialis und totalis vor uns haben. Bei der durch bakterielle Invasion entstehenden septischen Nekrose ist die Exstirpation der Pulpa indiziert. Pulpenextraktion und Pulpenamputation haben verschiedene Voraussetzungen, die ihre Grundlagen klinisch und pathologisch-anatomisch im Zustande der jeweiligen Entzündungsphase des Pulpastranges haben. Von den vielen Amputationsverfahren hat Praeger zwei der am häufigsten angewandten beschrieben. Die erste von Witzel eingeführte besteht darin, daß man nur die Kronenpulpa entfernt und die Wurzelpulpa unter einem Antiseptikum leben läßt. Das Leben der Pulpenstümpfe verspricht jedoch keine lange Dauer. In den

meisten Fällen tritt eine Artophie oder sogar eine Nekrose des Pulpenrestes ein. Die zweite Methode besteht darin, daß die ganze Pulpa abgetötet wird und dann verledert. Das hierzu am häufigsten verwandte Mittel ist Formalin, das infolge seiner großen Diffusionskraft imstande ist, die ganze Pulpa zu durchdringen, die organischen Substanzen zu härten, zu „mumifizieren". Da nun das Formalin in seiner Wirkung beschränkt ist, wird es in den Amputationspasten mit Dauerdesinfizientien, z. B. Paraform oder Thymol zusammen verwendet. Kronfeld empfiehlt zur Pulpenamputation Triformpaste (Trikresol - Formalin). Kronfeld selbst hat wenige Fälle untersucht, stützt sich aber auf die Schweizer Schule (O. Müller, Lutz, S. Meyer), deren nach 1—6 Jahren nach der Amputation gemachte histologische Untersuchungen ergaben, daß der Pulpenrest resorbiert und durch sekundäres Zement ersetzt war. Gysi verwendet als Amputationspaste die sogenannte Triopaste, bei deren Anwendung er eine bestimmte Arbeitsweise vorschreibt. Mißerfolge, z. B. das Eintreten von Nachschmerzen bezeichnet er als die Folge von unrichtiger Anwendung der Mumifikationspaste.

Diese eben geschilderte Amputationsmethode wurde von Schröder bekämpft, da sie keinen Dauererfolg verspreche, besonders wenn, wie Schröder sagt, durch Ueberkappung der Kanaleingänge mit antiseptischen Pasten die Sterilität der Pulpa zu wahren gesucht wird. Schröder ging von dem Gedanken aus, ein Mittel zu finden, die Pulpa für dauernd fäulnisunfähig zu machen, da es ja unmöglich sei, durch Einführung einer Paste oder eines Zementes die zahlreichen kleinen Verästelungen, die die Pulpa bei ihrem Eintritt in die Zahnwurzel bildet, auszufüllen, zumal es nicht gelinge, die Pulpenfasern restlos zu entfernen. Schröder glaubt die Amputation durch Verkieselung des Pulpengewebes abgelöst zu haben, ein Gedanke, der praktisch aber heute noch nicht zur Durchführung gelangt ist. Durch Kieselsäureester gelang es Schröder, die gesamte abgetötete Pulpa zu „anorganisieren", d. h. in eine anorganische fäulnisunfähige Masse zu verwandeln. Schröder geht folgendermaßen vor: Die entzündete Pulpa ist durch Anwendung der Lokalanästhesie ihrer Sensibilität zu berauben. Die arsenige Säure ist zu vermeiden, da nur durch die Anwendung von Lokalanästhesie eine toxische Schädigung des periapicalen Gewebes ausgeschlossen werden kann. Alsdann ist das kariöse Gewebe sorgfältig zu entfernen und die Pulpahöhle frei zu legen. Die freigelegte Pulpa wird dann mit einer antiseptischen, adstringierenden Flüssigkeit umspült. Hierauf ist eine möglichst hohe Exstirpation der Pulpa unter aseptischen Kautelen durchzuführen. Schröder ist auf Grund seiner Erfahrungen der Ansicht, daß das Gebiet der Einmündung der Gefäßstränge in das Cavum und das periapicale Gebiet umso weniger gefährdet ist, je weni-

ger organische Masse in den Wurzelkanälen verbleibt. Eine eventuell auftretende Blutung wird durch Spülungen mit verdünnter Salzsäure gestillt. Noch vorhandene Gewebsbestandteile werden mit Hilfe von Natriumhypochlorit entfernt. Das ganze Cavum und die Ausführungsgänge der Dentinkanälchen werden durch den eingeführten Kieselsäuremethylester verkieselt und so bakteriendicht abgeschlossen. Durch Kieselsäure wird, wie Schröder nachwies, der restliche organische Bestandteil der Thomes'schen Fasern in eine reizlose, für Bakterienwirkung ungeeignete, undurchdringliche, mit dem Zahnbein gewissermaßen verschmelzende Masse umgewandelt. Alsdann werden in die Kanaleingänge Esterlack eingeführt und dann dieselben mit verharztem Asbest endgültig abgedeckt. Die Pulpahöhle wird mit Zement ausgefüllt und abgeschlossen. Die Verkieselungsmethode wendet Schröder neuerdings auch zur Verkieselung der Pulpendächer bei Karies profunda an und hat gute Erfolge beschrieben. Schröder geht mit dieser Methode der bei Karies profunda leicht entstehenden Gefahr aus dem Wege, eine Reizung hervorzurufen und eine eventuelle Freilegung der Pulpa herbeizuführen. Er wendet hier wieder Kieselsäureester an, dem er leicht lösliche Harze und Chloramine zugibt, die dessen Wirkung begrenzen und eine Fäulnis ausschalten. Das kariöse Zahnbein wird bis in seine letzten Ausläufer, also eventuell bis zur Pulpa durchdrungen. Eine Schädigung sei ausgeschlossen, das kariöse Gebiet werde in eine harte, für das Ansiedeln von Bakterien ungeeignete Masse verwandelt, die fäulnisunfähig sei und einen autolytischen Zerfall nicht zulasse. Schröder glaubt damit die Vitalität der Pulpa in keiner Weise gefährdet.

Hellner vertritt auf Grund seiner Untersuchungen die Ansicht, daß eine Entfernung der Pulpa wohl möglich ist, ohne dabei die Restpulpa der Nekrose anheimfallen zu lassen. Voraussetzung hierbei ist jedoch, wie auch die Meinung von Münch ist, daß zur Vorbereitung der Amputation anstelle der Arseneinlage die Lokalanästhesie unbedingt Anwendung finden soll; denn es sei unmöglich, die Tiefenwirkung des Arsens voraus zu berechnen. Wenn durch eine Arseneinlage die Wurzelpulpa mit nekrotisiert wird, dann bleibt dieselbe immer, selbst wenn sie mumifiziert und antiseptisch versorgt wird, nach Münch ein locus minoris resistentiae, der früher oder später der Infektion mit allen daraus sich ergebenden Folgen anheimfallen kann. Während Hellner, wie schon erwähnt, durch Versuche mit verschiedenen Präparaten Verkalkung und Einheilung von Dentinsplittern nachgewiesen hat, sieht Münch hierbei doch keine vollkommene Lösung. Schon Herrmann hat im Jahre 1930 eine andere Methode durch Verwendung von Calciumsalze enthaltende Präparate beschrieben. Die von ihm beschriebenen Untersuchungen wurden allerdings nur an Patienten unter dem 30. Lebensjahr ausgeführt.

Nach Behandlung mit Calciumpräparaten wurde intensive Ersatzdentinablagerung beobachtet, was Herrmann darauf zurückführt, daß durch Calcium eine bakterizide Wirkung ohne Gewebeschädigung auftritt und daß Calcium der Pulpa Anreiz und auch Stoff für Dentinablagerung bietet. Münch geht aber in seinen Betrachtungen noch weiter und hat seiner Amputationspaste neben Calciumsalzen noch Vitamine als Beimengung hinzugegeben. Diese Erkenntnis beruht auf den Ergebnissen einer von Walkhoff veröffentlichten Arbeit, von der Münch in der Z. R. 1932 berichtet. Walkhoff hat an Meerschweinchen, welche vitaminlose Nahrung erhielten, festgestellt, daß die blutbildenden Zellen des Knochenmarks deutlich vermindert waren, daß die Osteoblasten atrophisch und zu flachen Gebilden zusammengeschrumpft waren, daß ferner die Odonblasten überhaupt nicht mehr in der Lage waren, Dentin zu bilden und der Degeneration anheimfielen. Nach Verabreichung von vitaminhaltigem Futter wurde ein Wiederaktivwerden der verkümmerten Dentinbildungszellen beobachtet. Daraus ergab sich für Münch für seine Amputationspaste der Zusatz von vitaminhaltigen Substanzen. Unter zeitlich verschiedener Einwirkungsdauer des Präparates hat Münch die einzelnen Phasen der Verkalkung von der ersten Ausscheidung der Kalksalze bis zur völligen Obliteration der Wurzelkanäle verfolgt. In partiell erkrankten Pulpen können wieder biologische Vorgänge eintreten, welche durch eine verstärkte Reizdentinbildung vielfach zu einem völligen oder teilweisen Verschluß der Wurzelkanäle führen, sodaß auf diesem Wege eine biologische Wurzelfüllung erzielt werden kann. Die Untersuchung von Präparaten ergab, daß durch dieses Amputationspräparat von der Pulpa durch Umbildung echtes Zahnbein gebildet wurde. Euler erklärt sich die Entstehung von dentinbildenden Zellen von Odontoblasten durch Umwandlung aus dem Bindegewebe der Pulpa. Das auf Grund der von Münch empfohlenen Amputationspaste entstandene Dentingewebe kommt nach dessen Ansicht der Struktur des Zahnbeins gleich. Münch nennt es „metaplastisches Zahnbein". An vielen Präparaten hat Münch erfolgreiche Untersuchungen durchgeführt. Jedoch über diese Methode dürfte heute noch kein abgeschlossenes Urteil abgegeben werden können, da ja die Beobachtungszeit und die Anzahl der beobachteten klinischen Fälle noch zu gering ist.

Wenn auch diese Amputationsmethode, von Autoren wie z. B. Rebel, der ja wie Peckert den oben schon erwähnten Satz aufgestellt hat: „Die verletzte Pulpa ist ein verlorenes Organ", angefochten wird, so muß doch gesagt werden, daß nach den Untersuchungen von Hellner, Münch und Herrmann die Pulpitis, vorausgesetzt, daß es sich um eine jugendliche Pulpa handelt und noch keine eitrige Einschmelzung

vorhanden ist, doch unter günstigen Bedingungen durch Ueberkappung eine Heilung im Sinne einer Wundheilung verspricht.

Der wichtigste Teil der Amputation bleibt die Sterilisation, die von der Tiefe der Infektion abhängig ist. Voraussetzung ist wieder, wie Hilger und Precht sagen, die Infektionserreger abzutöten und den sterilen Pulpenstumpf so abzuschließen, daß eine erneute Infektion nicht eintreten kann. Das ist jedoch nur möglich, wenn es gelingt, das Antiseptikum in direkte Berührung mit den Bakterien zu bringen und sie so abzutöten. Hilger und Precht halten nur die leichteren Pulpitisformen zur Durchführung einer Amputation für geeignet. Rebel hält die Amputation nur dann für angebracht, wenn unter der Voraussetzung einer sicheren Diagnosestellung „die seröse Entzündung nicht über die Kronenpulpa hinausgegangen ist und die Leistungs- und Reaktionsbereitschaft des Patienten eine normale ist". Hellner betrachtet ähnlich wie Münch in Fällen, wo das Pulpagewebe akzidentell freigelegt ist, bei leichteren Entzündungen der Pulpa, Pulpahyperämie, partiellen acuten Pulpitiden, ferner bei chronischen Pulpitiden, die dem aperten, proliferativen Typus angehören, eine Amputation als indiziert.

Bei stark entzündeten Pulpen ist die Pulpenexstirpation wohl am zweckmäßigsten, wenn man nicht gleich, wie z. B. bei Gangrän an mehrwurzeligen Zähnen mit schwer zugänglichen Kanälen zur Zahnextraktion schreitet. Sie wurde 1780 zum ersten Mal von Hunter angewandt. Auch neuerdings wird auf diesen Behandlungsweg deshalb großer Wert gelegt, weil man nach wie vor eine infizierte Pulpa für verloren hält und deshalb das Hauptaugenmerk auf die schadlose Erhaltung des Periodontiums legt. Es galt hier Mittel und Wege anzuwenden und zu verteidigen, die eine möglichst schmerzlose Exstirpation der Pulpa durchführen lassen, ohne dabei das Periodontium in Mitleidenschaft zu ziehen. Welche Wege der Entfernung stehen nun offen, um zu einer Therapie der entzündeten Pulpa zu kommen?

I. Die Exstirpation der Pulpa nach vorhergegangener Nekrotisierung durch chemische Agentien.
II. Die Entfernung der Pulpa unter Anaesthesie.
III. Die Entfernung durch Anwendung des Diathermiestromes.

Ad. I: Bei dieser Methode wird vor allem vor der Entfernung der Pulpa eine Zerstörung des Blutgefäß-, Nerv- und Bindegewebsapparates angestrebt. Als Hauptverwendungsmittel ist das Arsen zu nennen, das vor etwa 100 Jahren durch Spooner in den zahnärztlichen Arzneischatz aufgenommen wurde. Es wird verwandt als: 1. weißes Arsenik As_2O_3, 2. metallisches Arsen (Scherbenkobalt), 3. Ersatzprodukte des Arseniks: Polyermisationsprodukte des Formaldehyds.

Ueber die Wirkung des Arsens auf die Pulpa sagt W e b e r: „Schon nach wenigen Stunden tritt als erste Veränderung eine hochgradige Hyperämie der Pulpengefäße ein und zwar als Ausdruck der Reizung und nachfolgenden Vergiftung der Gefäße". Arsen ist ein Nerven-Gefäßgift. Sehr bald kehrt sich die Blutfülle in Stase um, der die Gerinnungsthrombose folgt. Blutungen im Gewebe als Ergebnis der Gefäßwandschädigung sind regelmäßige Vorkommnisse. Es liegt ferner in der Richtung der Arsenwirkung, daß die roten Blutkörperchen durch Plasmolyse und Plasmorhexis zu Grunde gehen, wobei sich sowohl Blutkörperchenschatten als auch andere Degenerationsformen beobachten lassen. Die nervösen Elemente der Pulpa gehen mit Zerfall der Markscheiden und der Achsenzylinder zu Grunde. Das Stroma erleidet merkwürdige Umwandlung. Die Kerne der Pulpazellen und der Odontoblasten werden pyknotisch. Es entsteht auf diese Weise ein der Pulpitis necrotans ähnliches Bild. Ueber die Wirkung des Arsens auf das umliegende Gewebe werden von maßgebender Seite die entgegengesetztesten Meinungen vertreten. H e i n z e hat z. B. schon nach zwei Tagen beim vollentwickelten Zahne sowohl im Apexteil der Pulpa wie im Dentin Arsen wieder gefunden. Nach vier bis sechs Tagen Liegedauer hat er Arsen im periapicalen Gebiet nachgewiesen. Ganz im Gegensatz hierzu die von F e l d m a n n angeführten Ergebnisse. F e l d m a n n hat von 300 Fällen in nur 12 Fällen Wurzelhautreizung und in nur 24 Fällen leichte Reaktionen festgestellt. Er führt dies aber nicht auf das verwendete Material, sondern auf den Entzündungszustand der Pulpa zurück. Diese Ansicht vertritt auch L i p s c h i t z, der durch vorherige Einwirkung von Carbolsäure die Schmerzhaftigkeit nach einer Arseneinlage zu beseitigen suchte, während W a l k h o f f hierfür Chlorphenol, dem auch Kokain zugesetzt werden kann, empfiehlt. L i p s c h i t z fordert bei Verwendung von Arsen ein ganz bestimmtes Vorgehen: 1. Bestimmte Dosierung. 2. 10 Minuten langes Einwirken von konzentrierter Carbolsäure vor der Arseneinlage. Er hält die Verwendung von Arsen für durchaus korrekt. Beobachtungen an einer Arseneinlage nach einer Liegedauer von sogar 143 Tagen ergaben im periapicalen Gebiet keine entstandene Nekrose, sondern nur eine Einschmelzung an der Wurzelspitze. S c h r ö d e r dagegen weist auf die Gefahr der toxischen Wirkung des Arsens hin, die nicht immer vor dem Foramen apicale Halt mache. Es können deshalb besonders an jugendlichen Zähnen, bei älteren Individuen an den Weisheitszähnen, die noch ein weites Foramen haben, nach Arsenapplikation nicht selten Reizzustände an der Wurzelspitze eintreten, deren unangenehme Wirkung lange Zeit andauern kann. Wie ist nun der Befund von O. M ü l l e r? Er stellt fest, daß Teilchen von Scherbenkobalt, selbst wenn das Medikament in Tabletten verabreicht wird, durch die Pulpa und das Foramen hindurch in das Periodontium

verschleppt werden können und dort erst ihre Giftwirkung zur Entfaltung bringen. Der Vorgang spiele sich in schleichender Form ab. O. Müller hat durch Tierversuche nach 10 bis 13 Tagen Arsen im histologisch unveränderten Periodontium nachgewiesen. Nach Kuroda ist beim anatomischen Bau der Pulpa a priori anzunehmen, daß Gifte auch an dieser Stelle des Körpers resorbiert werden und in den allgemeinen Kreislauf gelangen. Kuroda hat neben Jodkali auch Untersuchungen über Resorption von Arsen durch die Pulpa angestellt. Die Versuche wurden an Hundeeckzähnen ausgeführt, in die das pulverförmige Arsenik in Mengen von 10 bis 20 mg gebracht und mit Phosphatzement verschlossen wurde. Zur Feststellung der Resorption wurde der quantitativ gesammelte Harn mit Hilfe der Marsh'schen Probe auf Arsen untersucht. Die kleinste As-Menge, die nachgewiesen wurde, betrug $^1/_{100}$ mg.

Was die Anwendung von Arsenpräparaten bei Kindern, also bei jugendlichen Pulpen anbelangt, so hat Sachse auf Grund seiner Erfahrungen als Schulzahnarzt festgestellt, daß die bestehenden Präparate in ihrer Wirkung zu stark sind und bei Kindern allzu leicht Wurzelhautreizung hervorrufen.

Wie steht es nun mit der bakterientötenden Wirkung durch Arsen? Ist das Cavum nach einer Arseneinlage steril, sodaß nach der Pulpenexstirpation die Pulpa sofort zur Aufnahme einer Wurzelfüllung fähig ist? Diesen Vorgang definiert Haiter folgendermaßen: „Sterilisieren heißt in der bakteriologischen Praxis einen Stoff völlig entkeimen, d. h. alle lebensfähigen Keime darin abzutöten". Hartmann, Müller und Hoch behaupten, daß Arsenik auf den Pulpenkanal eine sterilisierende Wirkung ausübt. Hoch hat 66 Versuchsanordnungen an mit Arsenik devitalisierten Pulpen angestellt, die sich alle am Schlusse als steril erwiesen. Daraus wird gefolgert, daß bei streng aseptischen Kautelen ein steriler Wurzelkanal bereitet wird, und es nunmehr nur noch Aufgabe des Arztes ist, den Wurzelkanal keimfrei zu halten und mit einem Antiseptikum abzufüllen. Ganz anders die Resultate der von Fabian angestellten Versuchsanordnungen über die sterilisierende Wirkung von Kaustizin und Arsenpräparaten. Fabian kommt zu folgendem Schluß: 1. Die Kaustizinpräparate haben keine bakterienhemmende, keine sterilisierende Wirkung. 2. Die 30prozentige und 40prozentige arsenige Säure wirkt weder bakterienhemmend noch bakterizid. 3. Die Wirkung der Kaustizin-Präparate beruht nicht auf dem Gehalt an arseniger Säure, sondern auf desinfizierenden Zusätzen. Diese Ansicht von Fabian wurde erst vor kurzem (Z.R. 1932, Nr. 41) bestätigt, und von Hubmann und Tracks wurde dort durch eigene Versuche festgestellt, daß es die Zusätze, mit denen das Arsentrioxyd vermengt ist, sind, die die Pulpa sterilisieren.

Die entgegengesetzten Meinungen über die Wirkung des Arsen ließen

schon bald nach einem Ersatzpräparat Umschau halten. Euler hat schon 1921 Arsen durch andere chemische Verbindungen zu ersetzen gesucht. Antimontrioxyd wurde aber wegen seiner Unlöslichkeit, selenige Säure wegen der starken Schmerzhaftigkeit auf die Pulpa als unbrauchbar befunden. Man griff dann auf Formaldehyd und sein Polymer, das Trioxymethylen. Formaldehyd wurde zum ersten Mal im Jahre 1900 von Ditsch zur Desinfektion von Wurzelkanälen angewandt. Die Wirkung des Formalins beruht auf seiner Affinität zu den Eiweißsubstanzen und der raschen Diffusion in die Pulpa. Es führt zur Erweiterung der Pulpengefäße und schließlich zur Thrombenbildung. Die Pulpa wird langsam nekrotisch, aber vielleicht mehr durch Ernährungsstörung als durch Giftwirkung. Trioxymethylen wurde auch zur Unempfindlichmachung von Dentin vielfach verwandt, jedoch besteht infolge der rasch penetrierenden Wirkung die Gefahr eines Absterbens der Pulpa, weshalb die Verwendung dieses Mittels stark angefochten wurde. Das Resultat der experimentellen Untersuchungen über die Wirkung der Formalinpräparate zeigt, daß bei deren Anwendung Schmerzen verursacht und der entzündliche Zustand noch verstärkt wird.

Unter den neuesten Präparaten, das von vielen Praktikern empfohlen wird, ist Nekronerv und Osomol zu nennen. Nekronerv, das auch in der Tübinger Universitätsklinik verwandt wird, hat den Vorzug, daß es ein fast keine Schmerzen verursachendes Devitalisationsmittel ist und in seiner Unschädlichkeit für das periapicale Gebiet einen Vorzug gegenüber anderen Präparaten genießt.

Ad. II: Von dem Augenblick an, wo die Lokalanästhesie in der Zahnheilkunde Eingang gefunden hat, datiert auch der Versuch, sie für die Pulpenbehandlung nutzbar zu machen. Hierfür setzte sich Fischer schon früh ein, indem er auf die schweren Schäden und Nachteile hinwies, die dem Pulpengewebe und vor allem der Wurzelhaut durch Medikamente zugefügt werden. In der Lokalanästhesie sieht Fischer nicht nur alle diese Nachteile ausgeschaltet, sondern glaubt auch, daß durch diese Methode eine viel einfachere und bessere Pulpenbehandlung durchgeführt werden kann. Die Lokalanästhesie bietet die Möglichkeit sofortiger Pulpenexstirpation mit nachfolgender Wurzelfüllung. Dagegen, sagt Fischer, ist die Pulpenbehandlung mit den bisher benutzten Medikamenten, den Einlagen zwecks Desinfektion der Wurzelkanäle geeignet, die Widerstandsfähigkeit und die Heilkraft der Wurzelhaut aufs schwerste zu schädigen. Hoch vertritt den gegenteiligen Standpunkt und hat durch Versuche an mit Lokalanästhesie devitalisierten Pulpen bewiesen, daß alle diese Pulpen hochgradig infiziert sind. Er zieht deshalb die Arsendevitalisation der Devitalisation mit Lokalanästhesie vor. Bei der Verwendung der Lokalanästhesie zur Pulpen-

behandlung muß berücksichtigt werden, daß die Betäubung zum Zwecke der konservierenden Behandlung stärker und tiefer sein muß als für chirurgische Zwecke (Fischer). Das heute gebräuchlichste Mittel ist das 2%ige Novocain mit Suprarenin. Euler empfiehlt auch 3%iges Percain mit Suprarenin, da bei diesem Anästhetikum im Gegensatz zum Novocain die Dauer der terminalen Anästhesie länger anhält (durchschnittlich 4 Stunden). Heckenlauer erblickt bei der Pulpenbehandlung unter Lokalanästhesie darin einen Nachteil, daß nach Aufhören der Anästhesie, vor allem der durch das Suprarenin bedingten Anämie, leicht eine Nachblutung des nicht nekrotisierten Gewebes stattfindet, während von anderer Seite (Kann) dies als ein Ausnahmefall bezeichnet wird. Weiterhin besteht aber auch, wie Heckenlauer feststellt, die Gefahr des Auftretens einer Schmerz bereitenden Restpulpitis, die durch Entzündung des noch lebenden Pulpenrestes hervorgerufen wird. Dobkowsky und Präger empfehlen zur Exstirpation und Amputation Pulpatoxin, dessen Bestandteile Alypin, Amyloform und Novokain in Bindung an Chloralhydrat sind. Die Anwendung muß bei möglichst eröffnetem Cavum stattfinden. Auch hier wird durch Druck die anästhesierende Wirkung hervorgeruf. Den Vorteil von Pulpatoxin sieht Dobkowsky darin, daß die Wirkung zu beschränken ist, d. h. daß die restliche Pulpa nicht der Nekrose anheimfallen muß, was ja auch bei der Lokalanästhesie der Fall ist.

Ad III. Die Diathermie ist ein Heilverfahren, bei dem Wechselströme hoher Frequenz durch den Körper oder einzelne Teile desselben geleitet werden, um die Wärme therapeutisch auszunützen. Es handelt sich also um eine Energietransformation, wobei der Körper selbst den Transformator spielt (Joule'sches Gesetz). Der Diathermieapparat dient dazu, Gleichstrom oder niederfrequenten Wechselstrom in hochfrequenten Wechselstrom umzuformen.

Zur Entfernung der Pulpa durch Anwendung des Diathermiestromes ist eine aktive und eine inaktive Elektrode notwendig. Als inaktive Elektrode wird die sogenannte Sitzelektrode verwandt. Als aktive Elektrode findet die an einem Handgriff angebrachte Millernadel Anwendung, die in die Pulpa eingeführt wird. Die Wirkung beruht auf der Nekrotisierung des Bindegewebes und der der Gerinnung des Bluteiweißes. Sie ist maßgebend abhängig von dem Querschnitt des Pulpeninnern und besteht in der Erzeugung der durch den Strom hervorgerufenen Wärme. Vor Anwendung der Dithermie ist aber Anästhesie des zu behandelnden Zahnes notwendig, oder es muß eine Nekrotisierung der Pulpa durch chemische Mittel vorhergegangen sein. Bei der Anästhesie mittels Injektion scheidet aber die Wärmeempfindung des Patienten aus, die für die Dosierung des Stromes von Bedeutung ist. Es ist infolgedessen,

wie Falkenstein sagt, wohl denkbar, daß durch eine eventuelle Ueberdosierung starke Schädigungen im periapicalen Gebiet hervorgerufen werden können. Sturm beschreibt in der Z.R. 1932 einen von Dr.-Ing. Gebbert herausgebrachten Apparat, der mit Hilfe eines geeichten Drehkondensators eine leichte und sichere Dosierung des Diathermiestromes gestattet. Jedoch die Ergebnisse der Untersuchungen mittels Diathermie können bis jetzt insofern noch nicht befriedigen, als durch die Elektrokoagulation doch noch keine unbedingte Sterilität des Pulpacavums erzielt wird. Der Nachteil liegt darin, daß es in den meisten Fällen doch nicht möglich ist, das zerfallene infektiöse Material vollkommen zu beseitigen bzw. eine Reinfektion von den schwer zugänglichen Dentinkanälchen her zu verhindern, sodaß daher die Gefahr einer sekundären Infektion sehr groß ist.

Zweifellos bedeutet die Diathermie einen großen Fortschritt in der Zahnheilkunde, eine endgültige Lösung des Wurzelbehandlungsproblems ist aber damit auch nicht erzielt.

Leider steht uns heute noch kein antiseptisches Mittel zur Verfügung, das mit Sicherheit die in den Dentinkanälchen befindlichen Bakterien abtötet oder seine antiseptische Wirkung dauernd beibehält. Besonders die in die Tiefe der Dentinkanälchen lebenden Keime sind selbst bei vollständig ausgeräumtem Wurzelkanal durch gründliche medikamentöse Behandlung nicht abzutöten, sodaß von einer absoluten Sterilität des Wurzelkanals noch nicht gesprochen werden kann. Vielleicht gelingt es im Laufe der Zeit etwa durch absoluten Verschluß der Foramina apicalia und der Dentinkanälchen mit einem antiseptischen Mittel das Wurzelbehandlungsverfahren zu vervollkommnen. Wenn man sich nach den Erwägungen fragt, wie weit die Grenzen der Zahnerhaltung heute zu ziehen sind, so ist dies dahin zu beantworten, daß auch heute noch der von Adloff ausgesprochene Satz seine Geltung hat: „Die Grenzen der Zahnerhaltung fallen zusammen mit der Indikation zur Extraktion. Der Dauererfolg der Behandlung schwer infizierter Zähne ist heute noch nach wie vor sehr in Frage gestellt.

Wenn ich nun zusammenfassend zum Schluß komme, so darf gesagt werden, daß sowohl das Amputationsverfahren wie das Exstirpationsverfahren Methoden sind, pulpitischen Zähnen bei exaktester Ausführung ihre Funktionsfähigkeit zu erhalten. Jedoch gibt es heute noch sehr viele Fälle pulpenkranker Zähne, bei denen der Praktiker eine Therapie und funktionelle Erhaltung auf weite Sicht hinaus nicht garantieren kann. Das Wurzelbehandlungsproblem kann heute immer noch nicht als vollkommen befriedigend betrachtet werden. Es ist deshalb unbedingt zu bejahen, wenn Peckert sagt, daß auf Prophylaxe heute mehr denn je großer Wert gelegt werden muß.

Literatur

Adloff: Ueber die Grenzen der Zahnerhaltung. Z. R. 1932.
— Fokale Infektion. Z. R. 1933.

Adrion: Der Nachweis von Nerven im Dentin. Z. f. Stom. 1927.

Balters: Ein Beitrag zur Behandlung erkrankter Zahnpulpen. V. f. Zhlkd. 1928.
— Was sagen Wissenschaft und Erfahrung zu Mitteln und Wegen der Wurzelbehandlung? Z. R. 1931.
— Neue Untersuchungen über die Wirkungsweise des Arseniks. D. Z. W. 1932.

Bauchwitz: Veränderungen der Zahnpulpa bei Paradentose. Z.R. 1932.

Cserneyei: Experimentelle und bakteriologische Untersuchungen über Infektion und Reinfektion der in Behandlung stehenden Pulpenhöhlen. Z. R. 1930.
— Experimentelle Wurzelamputation in pathologischen Verhältnissen. Z. R. 1933.

Dobkowsky: Beitrag zur Ausschaltung der Arsenpräparate bei der Exstirpation und Amputation der Pulpa. Z. R. 1932.

Euler: Beiträge zur Histologie der chronischen Pulpitis. D. z, W. 1923.
— Die Pulpapathologie als Grundlage für die Wurzelbehandlung. D. z. W. 1929.
— Möglichkeit und Grenzen der Zahnerhaltung bei Pulpaerkrankung und ihren Folgezuständen. D. z. W. 1930.

Fabian: Wirkt arsenige Säure ohne Zusatz von Desinfizientien auf die Zahnpulpa sterilisierend? Z. R. 1932.

Falkenstein: Einwirkungen des Hochfrequenzstromes auf die menschliche Pulpa. Z. f. Stom. 1931.

Feldmann: Ein Vergleich der Arsen- mit Lokalanästhesiemethoden im Lichte der pathologischen Veränderungen. D. M. f. Z. 1928.
— Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des As auf Pulpa und Paradentium. D. M. f. Z. 1930.
— Neue Wege in der Therapie von Zähnen mit entzündeter Pulpa. V. f. Z. 1932.

Fischer, G.: Zukünftige Behandlungswege der Pulpitis. D. M. f. Z. 1923.
— Pulpitisbehandlung ohne Arsen. Z. R. 1924.
— Die Pulpa bei endogenen Stoffwechselstörungen. Z. R. 1932.
— Beiträge zur Biologie der Pulpa. Z. R. 1932.
— Spezielle Biologie des Zahnsystems. Fortschr. d. Zhlkd. 1933.

Gaini: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Formalinpräparate auf die Zahnpulpa. V. f. Z. 1924.

Grabbe: Kann eine freigelegte Pulpa ausheilen? Corresp. f. Z. 1927.

Greth: Histologische Untersuchungen über die Wirkung des Nervocidins. D. M. f. Z. 1927.

Gysi: Ueber das Töten und Mumifizieren der Pulpa. Z. R. 1933.

Heckenlauer: Die Pulpenextraktion in der Lokalanästhesie. Z.R.1930.

Heinemann: Praktische Gesichtspunkte zur Wurzelbehandlung. Z. R. 1931.

Heinze: Arsenstudien, experimentelle Studie zur Interdentalnekrose von Schleimhaut und Kieferknochen nach Arsenapplikation. D.M.f.Z. 1927.

Hellner: Pathologische und röntgenologische Untersuchungen über die Pulpenamputation. D. Z. W. 1931.

Herrmann: Dentinobliteration der Wurzelkanäle nach Behandlung mit Calcium. Z. R. 1930.

Hilger und Precht: Pulpeninfektion und Pulpenamputation. D. M. f. Z. 1923.

Hille: Aktuelles aus der konservierenden Zahnheilkunde. Z. R. 1925.

Hoch: Bakteriologische Untersuchungen an devitalisierten Pulpen. V. f. Z. 1928.

Hubmann: Wirkt arsenige Säure ohne Zusatz von Desinfektion auf die Zahnpulpa sterilisierend? Z. R. 1930.

Kann: Ueber die Pulpenextraktion in der Lokalanästhesie. Z. R. 1930.

Kantorowicz: Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde.

Kapper: Was ist Pulpitis und was entscheidet über Amputation und was über Extraktion der Pulpa? Z. R. 1933.

Kronfeld: Casuistische Mitteilungen zur Pulpenamputation. Schw.V.f.Z. 1927.

Klein: Einige Mitteilungen über die Anwendung des Diathermiestromes in der Zahnheilkunde. Z. f. Stom. 1929.

Kuroda: Ueber die Resorptionsfähigkeit der Pulpa. V f. Zh. 1927.

Lipschitz: Die Bedeutung der arsenigen Säure zur Devitalisation der Pulpa im Vergleich zu anderen bisher angewendeten Mitteln. D. M. f. Z. 1930.

Magnus: Ueber den Nachweis der Lymphgefäße in der Zahnpulpa. D. M. f. Z. 1922.

Mayer: Die Pulpenextraktion in der Lokalanästhesie. Z. R. 1930.

Müller, O.: Neuere Untersuchungen über die Exstirpation der Pulpa und die Wurzelfüllung. Z. f. Stom. 1927.

— Möglichkeit und Grenzen der Zaherhaltung bei Pulpenkrankheiten und ihren Folgezuständen (bes. cons. Behandlungsmethoden) D. Z. W. 1930.

— Ueber die Pulpenamputation. Z. R. 1930.

Münch: Die Pulpenamputation zugleich eine biologische Wurzelfüllung. Z. R. 1932.

— Ueber die biologischen Vorgänge an amputierten Pulpen. Z. f. Stom. 1932.

— Ueber die Vorgänge bei der Kalkeinlagerung in die Pulpa. Z.R.1932.

— Neue Erfahrungen und Richtlinien für die Pulpaamputation und für die Wurzelfüllung. Schweiz. M. f. Z. 1932.

Palazzi: Experimentelle Untersuchungen über das Problem der Heilungsvorgänge in der bloßgelegten Pulpa. Z. f. Stom. 1927.

Peckert: Einführung in die konservierende Zahnheilkunde. III. Aufl.

— Möglichkeit und Grenzen der Zahnerhaltung bei Pulpenkrankheiten und ihren Folgezuständen (praktische Therapie). D. Z. W. 1931.

Präger: Erkrankungen der Zahnpulpa. Fortschr. d. Z. 1927-1933.

Rebel: Ist die freigelegte Pulpa heilbar? Frg. d. ges. Zhlkd. 1924.
— Arsenstudien. D. M.f. Z. 1925.
— Pulpa und Wurzelbehandlung. V. f. Z. 1925.
Römer: Atlas der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zahnpulpa. Freiburg 1919.
Sachse: Können die Arsenpräparate den Praktiker befriedigen? Z. R. 1930.
Schön: Herdinfektion und pulpaamputierte Zähne. Z. R. 1933.
Schröder: Die Behandlung pulpakranker Zähne. V. f. Z. 1924.
— Neue Wege zur Behandlung der Karies profunda. Z. R. 1931.
Schweitzer: Ueber die Lymphgefäße des Zahnfleisches und der Zähne bei Menschen und Säugetieren. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 61, 197.
Siegmund und Weber: Pathologische Histologie der Mundhöhle. Leipzig 1926.
Solkower: Zur Frage über das Vorhandensein von Lymphgefäßen in der Zahnpulpa. Anat. Anz. 1927.
Sturm: Ueber Dosierung des Diathermiestromes bei Wurzelbehandlungen. Z. R. 1932.
Tracksdorf: Wirkt arsenige Säure ohne Zusatz von Desinfizientien auf die Pulpa sterilisierend? Z. R. 1932.
Vonhaus: Gedanken zum Problem der Pulpenbehandlung. Korresp. f. Z. 1931.
Weber: Ein Beitrag zur Histologie der amputierten Pulpa. D. M. f. Z. 1925.
— Erkrankungen des Zahnmarks. Stuttgart 1932.

An dieser Stelle möchte ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Peckert, für die Ueberlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Durchführung desselben bestens danken.

Lebenslauf

Am 2. Februar 1910 wurde ich, Bruno Gulden, als Sohn des im März dieses Jahres verstorbenen Reichsbahnoberinspektors Emil Gulden und seiner Ehefrau Käthe, geb. Jäger in Mannheim geboren. Nach Besuch der dortigen Volksschule trat ich in das Humanistisiche Karl-Friedrich-Gymnasium in Mannheim über, wo ich im Jahre 1929 die Reifeprüfung ablegte. Alsdann widmete ich mich an der Rupprecht-Karl-Universität in Heidelberg dem Studium der Zahnheilkunde, wo ich im April 1931 die zahnärztliche Vorprüfung bestand. An der Eberhard-Karl-Universität in Tübingen, wo ich meine klinischen Semester verbrachte, bestand ich im April 1933 die zahnärztliche Staatsprüfung.